

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N°

597

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Dimo NIKOFF

Né à Verbitza (Bulgarie), le 28 Avril 1908

LE RYTHME BIGÉMINÉ

DANS LES

dissociations auriculo-ventriculaires

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

—
1934

ANNÉE 1934

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Dimo NIKOFF

Né à Verbitza (Bulgarie), le 28 Avril 1908

LE RYTHME BIGÉMINÉ

DANS LES

dissociations auriculo-ventriculaires

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	LENORMANT.
	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle LEVY.
Neuro-psychiatrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHT.
Chimie biologique.....	SANNIE.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie.....	VELTER.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	M.
Clinique médicale	ABRAMI. AUBERTIN. BRULÉ. CHIRAY. DUVOIR. HARVIER. LIAN.
Clinique obstétricale	GUENIOT. LE LORIER. LÉVY-SOLAL. METZGER.
Clinique chirurgicale	BASSET. CADENAT. HEITZ-BOYER. MOCQUOT. MOURE. SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur A. CLERC

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

*Qui nous a permis de travailler
dans son service et nous a fait
le très grand honneur d'accep-
ter la présidence de notre thèse.
Témoignage de notre admiration
et de notre attachement respec-
tueux.*

A MON JURY

PRÉAMBULE

La question du bigéminisme, en général, est très ancienne. Ce phénomène a été observé et décrit, pour la première fois, par Traube, dans les intoxications digitaliques. Plus tard, Charing, en 1871, expose trois cas de rythme couplé du cœur. Depuis les publications de ces auteurs, le phénomène a été l'objet de nombreux travaux, et l'est encore actuellement.

Notre étude est uniquement consacrée au bigéminisme dans les dissociations auriculo-ventriculaires, mais nous avons cependant jugé nécessaire d'esquisser rapidement la question, prise en général, nous limitant à une étude clinique et électrocardiographique.

A. — *Le bigéminisme en général.* Pendant très longtemps on a parlé du « rythme couplé » du cœur et du « rythme bigéminé », en faisant une distinction entre les deux appellations dont la seconde désignait le trouble produit par l'intoxication digitalique et se manifestant par un « pouls bigéminé », la première correspondait au bigéminisme spontané (1). Plus tard, les

(1) On appelle bigéminé, la succession alternative d'une pulsation forte et d'une pulsation plus ou moins faible, très rapprochée de la précédente.

auteurs ont assimilé les deux termes, tout en donnant cependant, le nom de « *rythme couplé* », au *rythme* caractérisé par un bigéminisme continu, c'est-à-dire par la succession alternative d'une pulsation forte et d'une pulsation plus ou moins faible, très rapprochée de la précédente. C'est l'électrocardiogramme qui a mis en évidence, comme on le sait, que la deuxième pulsation était une extra-systole.

A l'auscultation, deux variétés peuvent se représenter :

a) on entend quatre bruits, groupés deux par deux ;

b) on entend trois bruits, deux pour la systole habituelle et un seul (systolique) pour l'extrasystole.

Au *pouls radial*, deux variétés se rencontrent :

a) Un *rythme radial couplé*, c'est-à-dire un groupement de pulsation deux par deux qui peuvent d'intensité égale, ou présenter une alternance de pulsations fortes et de pulsations faibles (mais il sera facile de distinguer, par l'auscultation, cette pseudo-alternance d'une véritable alternance du cœur).

b) Le *rythme couplé* peut se révéler par une vraie bradysphygmie, la deuxième pulsation n'atteignant pas la radiale.

Il peut être *spontané*, ou du moins sans cause apparente, et se rencontre fréquemment dans les *intoxications* par les poisons cardiaques, en premier lieu, la *digitale*, puis l'*ouabaïne*, le *strophantus*, la *musca-*

rine, l'adonis vernalis et autres, comme aussi dans certaines *toxi-infections* (diphthérie, par exemple). Ce sont là les facteurs exogènes. Ne faudrait-il pas admettre, parfois, comme une prédisposition au bigémisme, puisque la digitale, par exemple, semble causer principalement ce phénomène, si le myocarde est nettement touché.

On a vu aussi, comme on le sait, le rythme couplé, en cas d'*intoxication endogène*, urémique chez les ictériques ; soit au cours, soit surtout à la convalescence, de maladies aiguës : pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, grippe, etc. Tout au moins, chez les sujets à cœur irritable, dans les mêmes conditions que les autres extra-systoles dont il représente un type remarquable, sinon fréquent.

On peut le rencontrer aussi, *surajouté* à la fibrillation et au flutter auriculaires. Ce phénomène s'observe en core chez les vieillards *polyscléreux*, chez les sujets *porteurs d'une lésion valvulaire* évidente, telle que : mitrale, aortique et autre.

L'*électrocardiogramme* confirme la notion que les extrasystoles peuvent être d'origine, soit auriculaire, beaucoup plus exceptionnellement nodale, exceptionnellement atrio-ventriculaire, soit, le plus souvent, ventriculaire. Elles peuvent être unifocales ou multifocales, bien que se succédant régulièrement.

B. — *Le bigémisme dans les dissociations auriculo-ventriculaires.* — Les auteurs qui étudient, d'une façon générale, le problème en question, parlent très peu de

cette allorhythmie, au cours des dissociations. Nous croyons qu'elle n'est pas aussi rare qu'on le pense, car nous rapporterons un nombre assez élevé d'observations personnelles. Nous avons cru que le trouble méritait l'attention, en raison de sa fréquence, au cours des états vertigineux et syncopaux, chez les malades (Nous rapporterons 12 observations personnelles).

Il se distingue dans le cas qui nous occupe, du phénomène en général, en ce qu'il se manifeste par crises, et non d'une façon régulière et continue.

Il ne s'agit ni d'une entité morbide, ni d'un syndrome, mais d'une modification en rapport avec l'atteinte du système nerveux extrinsèque ou intrinsèque du cœur, ou du myocarde lui-même, et, plus exactement de l'hypérirritabilité du cœur.

CHAPITRE I

ETIOLOGIE

Nous nous limitons à l'étiologie du bigémisme, au cours des dissociations auriculo-ventriculaires.

a) *Fréquence.* — Nous avons rencontré le trouble, 12 fois, sur un total de 66 malades, atteints de dissociation auriculo-ventriculaire, soit un pourcentage de 18,18 %. Il s'agissait, 26 fois, de femmes et 40 fois, d'hommes.

On voit donc, bien que les différents auteurs n'aient pas prêté spécialement attention à ce phénomène, qu'il s'agit d'un désordre relativement fréquent.

On le retrouve, d'autre part, 6 fois, sur 18 observations de dissociation incomplète, soit 33,33 % et 6 fois, sur 48 dissociations A.-V. complètes, soit 12,50 %.

La prédominance chez le sexe féminin est nette, tant, dans les dissociations incomplètes, que complètes. Sur les 8 femmes présentant une dissociation A.-V. incomplète, 3 étaient atteintes de bigémisme, soit 37,77 %, alors que, sur 10 hommes, 3 montraient le même phénomène, soit 30 %. Dans les dissociations A.-V. com-

plètes, sur 18 femmes, 3 offraient évidence de bigéminisme, soit 16,66 % et sur 30 hommes, le chiffre était le même (3), soit 10 %.

b) *Facteurs prédisposants.* — 1° Un fait paraît acquis, C'est que la médication digitalique, dangereuse chez les sujets présentant un pouls lent permanent, en est souvent la cause. Nous rappelons à ce propos, les observations N° VI et N° VIII ;

2° En dehors de ce facteur toxique exogène, l'étiologie n'est autre que celle de la dissociation A.-V. en général. C'est dire combien elle reste obscure. Chez notre malade, observation N° I, ce phénomène survenait à n'importe quel moment, sans cause provocatrice évidente. Il semble que le moindre effort, puisse déclencher le trouble, de sorte que cette malade est obligée de rester presque toujours au repos. Pour les autres malades, on ne peut, non plus, évoquer une étiologie précise.

Il est très probable qu'il s'agit là, de myocardes très touchés, dont les lésions intéressant des régions particulièrement sensibles, provoquent des extrasystoles. Aucun de nos malades ne présentait de *lésions valvulaires* ; par contre, certains d'entre eux (observations I, II, III) étaient nettement *polyscléreux*. Nous pouvons d'ailleurs remarquer que la plupart avaient dépassé la *cinquantaine*.

Quant à la *syphilis*, soit héréditaire, soit acquise, nous n'en avons relevé aucun stigmat, du moins, chez les sujets que nous avons personnellement suivis.

La malade de l'observation V, a été considérée comme cardiaque, depuis une rougeole, qu'elle a eu à l'âge de 4 ans. On lui a trouvé un pouls lent. Elle avait des vertiges, mais nous ne saurions dire, depuis combien de temps le bigéminisme s'était installé.

CHAPITRE II

CLINIQUE

A. — ETAT DU CŒUR

1) *Auscultation.* — En dehors des crises de bigéminisme, ce qui frappe à l'auscultation, c'est une *bradycardie*, qui, pour chaque malade, paraît stable, évoluant entre 30 et 40 battements, à la minute. *Les systoles en écho*, sont fréquemment entendues.

Aucun de nos malades n'a présenté de souffles d'une lésion organique ; par contre, nous avons fréquemment entendu des *souffles mitraux systoliques*, très variables et ne se propageant pas, comme le font les souffles fonctionnels.

L'auscultation de la *base du cœur* n'a permis de relever, chez aucun de nos malades, ni souffles organiques, ni souffles fonctionnels.

2) *Orthodiagramme du cœur.* — Chez les malades que nous avons personnellement suivis, ont été fait plusieurs orthodiagrammes ; il s'agissait, toujours, de

cœurs augmentés selon tous leurs diamètres. Malheureusement, nous n'avons pas pu prendre d'ortho, au cours des crises de bigéminisme, étant donné l'état vertigineux et syncopal des malades; de tels ortho, nous auraient peut-être montré une exagération du volume du cœur, comme l'ont signalé certains auteurs, au cours du rythme couplé ;

3) *Pouls*. — En dehors du bigéminisme, nous avons observé une bradysphigmie régulière, image de la bradycardie. Au moment du bigéminisme, nous n'avons jamais noté de fausse bradysphigmie, fréquente, au contraire, dans le rythme couplé. Les extrasystoles ne sont pas très rapprochées des systoles habituelles, et l'accouplement des pulsations est irrégulier et discontinu, les pulsations étant, cependant, de force égale.

4) *Tension artérielle*. — La pression systolique est le plus souvent élevée (16,20 et plus à l'appareil Vaquez) ; par contre, la minima s'abaisse; il en résulte que la différentielle est augmentée, ce que nous avons surtout observé au cours du bigéminisme. Il est facile d'expliquer ce phénomène, par le silence exagéré qui se produit après l'extrasystole, comme nous le verrons plus loin.

B. — SIGNES DE DEFAILLANCE

1) *Défaillance générale du cœur*. — Chez tous les malades, nous avons observé la symptomatologie classique des cardiopathies : dyspnée d'effort, palpitations,

cyanoses des téguments, gros foie et œdèmes. Chez la malade de l'observation IV, nous trouvons le début de la dissociation, coïncidant avec une crise douloureuse du type angor-pectoris ;

2) *Défaillance des autres organes.* — Chez aucun de nos malades, nous n'avons noté d'atteinte reinale quelconque. En effet, nous avons observé des oliguries passagères, nettes surtout chez les malades des observations I, II et III, mais qui disparaissaient, sous l'effet du repos complet, au lit, ou de la médication diurétique. Ce sont-là, des signes généraux de la cardiopathie. Des albuminuries légères et passagères étaient observées au cours de cet état oligurique.

L'urée sanguine a été de quantité sensiblement près de la normale.

Ces trois malades sont nettement polyschéreux. L'observation I présente une arthérite légère des jambes.

Les autres organes ont été considérés comme sains.

C. — EVOLUTION DU RYTHME BIGEMINE

Les auteurs qui signalent des cas de bigéminisme, au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire, n'ont pas suivi l'évolution du phénomène. Nous donnons, ci-dessous, celle que nous avons pu établir d'après nos observations personnelles.

1° *Début.* — Nous voyons, d'après la grande majorité des observations personnelles, qu'il y a une première période où le trouble passe inaperçu. Ce n'est

qu'au bout de quelques années (deux à quatre), au moment d'une crise de vertiges, et de syncopes, qu'on met en évidence l'extrasystolie combinée. Ne faut-il pas croire que le bigéminisme a existé déjà au début, puisque les crises sont très espacées et surviennent chez un sujet qui a été en bonne santé, et que de plus, elles ont une physionomie passagère et si bénigne, que le malade ne consulte le médecin, qu'au bout d'un temps assez éloigné du début après la répétition de ce phénomène. Beaucoup plus rarement, au contraire, le bigéminisme existait, contemporain du début même de la dissociation, comme chez notre malade de l'observation IV.

2° *Durée, répétition.* — Le bigéminisme, au cours de la dissociation A.-V., survient essentiellement par accès transitoires et intermittents. Chez aucun de nos malades, en effet, il ne s'agissait d'un phénomène constant. La durée du désordre est extrêmement variable, allant de quelques secondes, à plusieurs jours de suite ;

3° *Evolution générale des accès.* — La plupart des observations montrent, qu'après une période initiale, de deux ou trois années, sensiblement latente et qui fait rarement défaut, vient une deuxième phase, la plus dangereuse et la plus inquiétante pour le malade, laquelle dure plus longtemps (environ 4 ou 5 ans). Nous pouvons dire que ce sont « les années d'orage » pendant lesquelles les accidents nerveux se succèdent, coup sur coup, coexistant avec les accès de bigéminisme.

Si la mort ne survient pas au cours de cette période nous voyons les crises s'espacer ; il y a une sorte d'adaptation du cœur » ;

4° *Manifestations cliniques.* — Il est très fréquent de voir, au moment des crises de bigéminisme, le taux des pulsations cardiaques, par minute, s'abaisser. Ceci résulte de ce que, le repos postextrasystolique est le plus souvent, plus que compensateur, ce qui a pour conséquence d'exagérer encore le repos diastolique, déjà allongé, du fait de la bradycardie. Il en résulte un état ischémique, plus accentué, des centres nerveux. Les troubles nerveux sont extrêmement variables, l'al-lorhythmie n'entraînant parfois aucun malaise, souvent, au contraire, accentuant les troubles nerveux, sous la forme de sensations vertigineuses, subintrantes et même de syncopes répétées, allant jusqu'à un vrai syndrome d'Adams-Stokes, de telle sorte que les malades craignent le retour du bigéminisme, habitués qu'ils sont à reconnaître eux-mêmes le rythme pathologique nouveau.

D. — ELECTROCARDIOGRAPHIE

1° *Types de l'extrasystole ventriculaire.* — Il est impossible de donner une classification très stable, étant donnée la variabilité des complexes ventriculaires. En tout cas, nous essayerons, sinon de classer, du moins de passer en revue les principaux types :

a) L'extrasystole peut présenter un complexe électrocardiographique, ayant un *profil se rapprochant de celui* de la systole habituelle :

Obs. I. — Tracés : 2, 4 et 23.

Obs. IV. — Tracés : 30, 32, 33 et 34 ;

b) Un complexe *nettement différent* du complexe habituel, bien que toujours semblable à lui-même.

Obs. I. — Tracés : 5, 16, 17, 18, 19, 20, 21 et 22.

Obs. X. — Tracés : 1 et 2.

Obs. XI. — Tracé : 2.

Obs. XII. — Tracés : 1 ;

c) Des complexes différent du complexe habituel et *différant également entre eux*. De grandes variations sont à observer non-seulement d'un tracé à l'autre, mais sur un même tracé.

Obs. I. — Tracés : 25 et 26.

Obs. III. — Tracé : 11.

Obs. IV. — Tracé C 7.

d) L'extrasystole était, quelquefois, de type *bloc des bronches* chez les malades :

Obs. II. — Tracé : 7 droite et tracés 21, 22 et 23 gauche.

Obs. III. — Tracés : 12, 14 et 15 gauche.

Obs. XIV. — Tracés : 1 et 3 droite.

e) Très souvent, les extrasystoles sont nettement de prédominance gauche ou droite :

Obs. I. — Tracés 2, 4, 5, 8 et 10 gauche.

Obs. X. — Tracés : 3 et 4 gauche.

Obs. XII. — Tracé : 1 droite.

Obs. III. — Tracés 10 et 13 présentent des couples

de complexes, de la même prédominance, mais, changeant de prédominance alternativement.

Obs. XVI. — Tracé : 2, la prédominance change, seulement pour l'extrasystole et non pas, pour la systole habituelle ;

2° *Type de la systole habituelle.* — Nous avons constaté que le complexe électrocardiographique de la systole habituelle, est particulièrement stable, à l'exception de deux malades chez qui l'on a trouvé :

Obs. I. — Tracés : 2, 4, 8 et 10 une prédominance gauche, d'ailleurs coïncidant avec la prédominance gauche de l'extrasystole.

Obs. X. — Tracés 3 et 4 où la prédominance est droite, c'est-à-dire qu'elle est contraire à celle de l'extrasystole, pour les mêmes tracés.

Nous avons parlé des particularités que présentent les tracés 10 et 12 de l'Obs. III type normal, sauf pour l'observation II, où elles sont de type, bloc de la branche gauche, à l'exception des tracés 8 et 20 où le bloc de la branche droite apparaît ! ;

3° *Rapports avec l'onde auriculaire P.* — Dans les dissociation A.-V, complètes, nous n'avons observé aucun rapport. Par contre, dans les dissociations A.-V. incomplètes, nous avons pu noter des cas de « capture », particulièrement nets chez les malades de l'obs. IV, tracés 30, 32, 33 et 34, et de l'obs. XV où l'on voit que chaque deuxième complexe du couple est précédé, par une onde auriculaire P, comme la systole habituelle. L'espace P-R est de la même durée. Les deux systoles couplées, ont donc le même profil.

4° *Irrégularité des pauses, entre les battements.* —

La distance entre la systole habituelle et l'extrasystole, est particulièrement constante, chez les malades des observations : IV, V, X, XI, XII, XIII, XIV, XV et XVI. Chez ces mêmes malades, les extrasystoles sont, d'une manière générale, décalantes. Il n'en est pas de même, pour la distance qui sépare la systole habituelle de l'extrasystole, dans les observations I, II et III, dans lesquelles elle est, d'habitude, plus ou moins grande. Quant à la distance entre l'extrasystole et la systole habituelle suivante, très souvent, elle est plus que compensatrice, allant même jusqu'à un arrêt de quelques secondes, du ventricule. De ce fait, cette allorhythmie n'augmente pas le nombre des battements cardiaques, mais ceux-ci peuvent même, s'en trouver diminués.

E. — EVOLUTION GENERALE

Nous n'avons pas pu continuer à suivre les malades des observations IV et V, pour juger de leur état actuel. Quant aux malades des observations : X, XI, XII, XIII, XIV et XV, ils ne sont venus que deux ou trois fois. Ceux des observations I, II, III, sont actuellement suivis de très près. Nous répétons, que l'évolution des crises de bigéminisme est telle que nous l'avons indiqué plus haut. Les accès surviennent de moins en moins fréquemment, mais, nous ne songeons pas à en conclure, à une amélioration dans l'état de ces malades. Rappelons que ce sont tous des vieillards, de plus

de 70 ans, dont les troubles cardiaques évidents, datent d'au moins 6 ou 7 ans.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer l'évolution finale de nos malades. Dans les deux observations dues au docteur Géraudel, dont les sujets sont morts au cours d'une période de bigéminisme, il s'agissait, pour la première (obs. VI), d'une dissociation auriculo-ventriculaire, provoquée par une dose relativement élevée de digitale. Le désordre rythmique pourrait être rangé, dans la classe des troubles de préfibrillation ventriculaire. La deuxième (obs. VII), concernait une dissociation, tout à fait du type de nos observations. Aucun de nos malades n'a présenté, jusqu'à présent, ni azotémie évolutive, ni signe d'urémie. Chez la malade de l'obs. I nous avons noté une artérite des jambes, mais sans aucune aggravation et sans troubles trophiques.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous est très difficile de parler de l'anatomie pathologique, étant donné que nous n'avons pas eu la possibilité de nous livrer à des examens personnels.

Toutefois, nous rappelons les faits qui ont été constatés par Géraudel, dont nous avons emprunté les observations.

Dans l'observation N° VI, l'examen anatomique a montré que le faisceau de His était intact. Il a montré, par contre, que le système coronaire artériel présentait plusieurs foyers d'artérite et, en particulier, un foyer situé sur l'artère terminale spécifique du centriculo-necteur, réduisant considérablement l'apport sanguin, à cette formation du tissu spécifique.

Dans l'observation VII. L'examen histologique a montré qu'il y avait une endartérite touchant l'artère du ventriculo-necteur et provoquant une sténose de celle-ci. Les autres parties du cœur ont été considérées comme n'ayant aucune lésion.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une dissociation

auriculo-ventriculaire incomplète, provoquée par la digitaline. Dans le deuxième cas, l'on trouvait 85 contractions de l'oreillette, pour 28 du ventricule, par minute.

CHAPITRE IV

27. PATHOGENIE

Le mécanisme du bigéminisme, au cours des dissociations A.-V. est facile à préciser, si l'on prend chaque deuxième systole, comme une extrasystole ventriculaire, suivie d'un repos compensateur. Les extrasystoles peuvent naître dans le même foyer d'excitation, que la systole habituelle, ou, dans d'autres foyers, révélés par l'électrocardiogramme, qui nous renseigne exactement sur la topographie et la qualité de l'extrasystole. L'excitation peut être unifocale ou plurifocale, et on aura alors des complexes de formes variées, comme nous l'avons vu dans le chapitre de l'électrocardiographie.

A. — THEORIES COMMUNES A TOUTES LES FORMES DU BIGEMINISME

1° Des auteurs, tels que *Heuschen, Merklen, Cowan, Ritchie, Vaquez, Douzelot* et *Bard*, supposent, que les extrasystoles sont dûes à une hypertension intracardiacque qui se produit à la suite de la brodyventriculie.

2° *Kaufmann et Rothberg* donnent le nom de parasystolie, à une hypothèse d'après laquelle, il y a des régions exclues du myocarde, présentant une rythme d'activité supérieur, au rythme normal, et qui devraient commander ce dernier, mais ne le font pas à cause d'un « blocus de protection » qui offre des modalités et se trouve sous la dépendance des nerfs extrinsèques ;

3° *Simici D, Dumitru I et Popesco M.*, dont nous avons emprunté l'observation (obs. IX), expliquent le bigémisme, par des modifications dans l'excitabilité et la conductibilité de l'incitation par la voie parasymphatique, desservant les centres automoteurs ectopique du cœur. Les nerfs extrinsèques sont, ici encore, en jeu.

B. — THEORIE PROPRE A LA DISSOCIATION AURICULO VENTRICULAIRE

Nous ne ferons que rappeler, brièvement, les théories qui ont été émises.

1° Pour *Nicolaï et Plesch* il existe, étagé de haut en bas, trois centres producteurs d'excitations, dans le cœur :

a) Le centre normal ou primaire, sinusal, rythmique et automatique ; b) Le centre secondaire au voisinage du faisceau de His, rythmiquement actif, lui aussi, mais, produisant des excitations plus rarement que le premier (30 par minute environ), si bien que, norma-

lement, il est inutile ; c) Enfin les centres tertiaires, répartis dans tout le ventricule, surtout à sa base, donnant lieu à des contractions spontanées de celui-ci, mais non rythmiquement actifs, comme les autres, leur excitation n'amenant qu'une seule contraction.

Les centres secondaires et tertiaires sont donc, en quelque sorte, inutiles, sauf quand il existe une dissociation complète auriculo-ventriculaire. Dans ce cas, intervient le centre secondaire, grâce auquel les ventricules sont mis en mouvement (30 à 40 battements par minute).

Le malade vient-il à faire un effort, le cœur aura plus de travail à fournir : ce supplément de travail ne pourra pas être compensé par une augmentation de volume des battements, puisque, vu là lenteur du rythme cardiaque, ils sont déjà, d'un volume anormal. Il faut donc qu'une augmentation de leur fréquence, supplée à l'augmentation de volume, impossible ; les fibres accélératrices entrent donc en jeu, comme dans l'état normal, mais, seul le rythme auriculaire est accéléré, et non le rythme ventriculaire (ceci prouve que les fibres accélératrices sont en relation avec le centre primaire, seul). Le centre secondaire devenant insuffisant, les centres tertiaires vont alors intervenir, à leur tour, pour produire des contractions, certes imparfaites, mais suffisantes pour empêcher un arrêt, sans cela inévitable, des ventricules. Tel est le but des extrasystoles intercalées entre les systoles normales.

2°) *Edens et Adrian Lucas*, croient qu'on peut, pour expliquer le bigéminisme, dans le cas qui, nous inté-

ressent, incriminer une hyperexcitabilité, à la fin de la première systole ventriculaire, ou, au premier stade de la diastole. Dans ce cas, la deuxième contraction du couple, se produit, rapidement après la première, simultanée à l'onde T de l'électrocardiogramme, ou, tout de suite après elle. Cette deuxième contraction épuiserait toutes les « matières irritables » et même celles qui devraient produire la deuxième, du rythme habituel. Le repos compensateur, ne serait donc autre chose, qu'une récupération de matières irritables », en vue d'une nouvelle excitation. Cela revient à dire, que la deuxième contraction habituelle, est supprimée par la deuxième du couple bigéminé, celle-ci étant prématurée et trop rapprochée de cette deuxième contraction habituelle.

C. -- THEORIE SPECIALE

La théorie « de double commande » et le bigémisme par « capture ».

White, en 1916, et Mobitz, en 1923, ont publié des observations où l'on voit la dissociation apparaître, sans qu'on puisse, légitimement, invoquer un trouble au niveau de la connexion. Depuis, d'autres auteurs ont rapporté des observations où l'on n'a pas retrouvé un substratum anatomique de bloc. Ces faits, ont suggéré à Géraudel, l'explication de ce bloc par une « double commande », d'après laquelle il faut admettre que le ventricule bat, tantôt à la même vitesse que l'oreillette, tantôt plus lentement, mais tout se passe, comme,

si les deux commandes fonctionnaient simultanément, sans se contrarier. Dans le cas où le rythme ventriculaire est plus lent que le rythme auriculaire, il arrive parfois que certaines contractions ventriculaire, représentent une sorte de « capture » par l'oreillette. Il est facile d'expliquer, alors, le bigéminisme dans ces cas et c'est surtout dans les dissociations incomplètes, qu'on peut voir ce phénomène se produire.

Dans ces cas, le complexe de la deuxième contraction est pareil au complexe habituel de l'espace PR, est alors d'une durée normale ou subnormale.

Le bloc ne serait autre chose qu'un bloc physiologique et il y aurait trouble de l'excitabilité et non de la conductibilité.

Conclusion. — Les théories sont nombreuses, plus ou moins ingénieuses, mais aucune d'elles n'est satisfaisante. L'explication du bigéminisme dans les dissociations auriculo-ventriculaires semble différente de celle du rythme couplé. Il s'agit d'une *Parasystolic*, mais non dans le sens que Kaufmann et Rothberg donnent à ce mot ; il ne faut, en effet, pas voir, ici, un jeu des nerfs extrinsèques du cœur, mais plutôt, un phénomène, ayant plus de rapport avec l'hyperirritabilité du myocarde touché.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Comme nous l'avons dit, le bigéminisme n'aggrave pas le pronostic, en général, chez les malades ayant présenté une dissociation, non digitalique. Mais, bien que nous n'ayons perdu aucun malade, nous croyons qu'une réserve est à faire ; elle concerne les cas, où, la pause compensatrice succédant à l'extrasystole, allonge exagérément la période d'ischémie bulbaire, déjà anormalement longue, du fait de la bradycardie, liée à la dissociation. En outre, l'adaptation au régime circulatoire pathologique, est rendue plus difficile, par le fait de l'irrégularité du rythme.

Quant au bigéminisme par intoxication digitalique, il entraîne un pronostic assez sombre, parce qu'il suppose presque par définition, un état préfibrillatoire ventriculaire (mais la digitaline ne provoque ce trouble, que sur un myocarde déjà touché).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

On ne peut confondre le rythme bigéminé au cours des dissociations, qu'avec le rythme couplé, dans le cas où ce dernier présente, au pouls, une variété de couples de pulsations sensiblement égales et où le rythme cardiaque est relativement ralenti.

Cette erreur d'examen sommaire, est évitée par une observation prolongée du malade. Rappelons que le rythme couplé est plus constant, plus régulier et plus continu.

Nous croyons que le diagnostic ne se pose pas avec le pouls alternant, très facile à reconnaître par l'auscultation du cœur, et moins encore avec le bicrotisme du pouls, que l'on observe au cours de certaines maladies aiguës.

Dans les cas douteux, cependant, l'électrocardiogramme nous montre tout de suite la nature de cette allorhythmie.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

1) *Général.* — Nous n'insisterons pas sur le traitement de la dissociation, en général. Et nous ne ferons que signaler comme médication héroïque d'extrême urgence, en cas de syncope avec arrêt complet du cœur, la possibilité de l'injection, intracardiaque d'Adrénaline ;

2) *Spécial.* — Il n'existe, pour ainsi dire, pas de traitement spécifique du bigéminisme. Mais il nous a semblé, que la *Belladone* et l'*Atropine*, contribuaient à régulariser le rythme cardiaque. Nous avons surtout obtenu de bon résultat, avec l'*Ephédrine*, qu'il faut employer, de préférence à l'*Adrénaline* ; cette dernière pouvant déterminer, par elle-même, des extrasystoles. La *Quinine* doit être proscrite, en raison de son action déprimante. Bien entendu, on doit surtout se garder de donner de la *Digitaline* ; nous avons dit, en effet, qu'elle provoque le trouble en question et prédispose à la fibrillation ventriculaire.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*(Personnelle, prise dans le service de M. le Professeur
Clerc, à l'Hôpital Lariboisière)*

Mme V..., 74 ans, sans profession, actuellement, antérieurement, cuisinière, vient dans le service, sous le conseil de Messieurs les Docteurs Mouquin et Géraudel pour un pouls lent permanent.

La malade a été soignée, jusqu'à l'année dernière dans le service de Monsieur le Professeur Vaquez.

Le début (au moins les premières manifestations de la maladie) remonte à 1925. C'est le 15 janvier 1925, vers trois heures de l'après-midi, alors qu'elle était en train de fondre de l'amidon, qu'elle « se sentit s'en aller », elle perdit connaissance et tomba sur la face. Il paraît qu'elle ne s'est pas débattue, parce que ses mains, pleines d'amidon fondu, n'ont pas laissé de traces sur le plancher. Elle n'a pas perdu ses urines, ne

s'est pas mordu la langue. Elle ne garde de cette première chute qu'une cicatrice sur le sourcil droit. Elle ne peut pas préciser combien de temps elle est restée sans connaissance, mais en tout cas, très peu de temps. Après la reprise de la connaissance, elle n'a éprouvé aucun malaise « comme s'il ne s'était rien passé ». Le médecin qui l'a vue, deux jours après, n'a rien trouvé de spécial. Il lui ordonne un repos de trois jours, au bout desquels elle reprend ses occupations de cuisinière.

Deux mois après cette première chute, elle se trouvait dans la rue, quand elle ressentit un vertige, un brouillard lui passa devant les yeux, mais tout rentre vite dans l'ordre.

Ce n'est que deux ans après le premier accident, qu'un jour, étant descendue dans la cave chercher une lessiveuse assez lourde, et après une remontée rapide, elle a perdu de nouveau connaissance, subitement, comme la première fois, pendant peu de temps, sans aucun prodrome, sans perte des urines, sans convulsions, sans morsure de la langue. Elle n'a pas été incommodée après la reprise de la connaissance, si ce n'est pas une légère céphalée qui a vite passé. On a appelé un médecin qui n'a rien trouvé.

Comme les états vertigineux commençaient à se répéter assez souvent, elle consulta à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on découvrit un pouls lent permanent. De là, on l'envoie dans le service de M. le Professeur Vaquez, le 4 août 1927.

A son entrée, l'interne, avant de l'examiner soigneu-

sement, lui prescrit de la digitaline, le jour même, elle eut une « crise terrible ». Les pertes de connaissance se succédèrent l'une après l'autre, pendant toute la journée et les deux jours suivants. Le pouls battait plus lentement que d'habitude (?). La digitaline fut suspendue le jour suivant et on lui fit trois injections intraveineuses de sulfate d'atropine, qui n'auraient d'ailleurs pas provoqué d'accélération du pouls. (La malade est très intelligente et se souvient, avec détails, des péripéties de sa maladie ; elle a même un carnet où elle marque la thérapeutique qu'on lui a faite). On pratiqua ensuite quatre injections d'ouabaïne.

Au bout d'un an, elle eut plusieurs crises avec perte de connaissance et encore plus d'états vertigineux. Elle fut envoyée dans la maison de vieillards d'Ivry, où elle est restée jusqu'en 1931. Au cours de cette période, elle allait de temps en temps séjourner dans le service du Professeur Vaquez (en tout sept fois), chaque fois qu'elle avait beaucoup de vertiges et de crises syncopales. Surtout en 1930, il y avait des journées où elle avait de deux à trois syncopes.

En 1931, au mois de juin, elle fut transférée à l'hospice de Bicêtre, d'où on l'envoie consulter chez M. le Docteur Laubry, qui lui donne à nouveau de l'atropine. Cette fois-ci non plus, l'atropine n'aurait pas donné d'amélioration. La malade s'est même trouvée « plus mal » à la suite de ces injections, elle a eu un état vertigineux très accusé, elle a ressenti une constriction rétrosternale et une céphalée occipitale, qu'elle conserve depuis, à chaque période vertigineuse, en

plus, un tremblement de la machoire inférieure pendant ces périodes.

Ce n'est qu'au mois de février 1933, qu'elle entre dans le service de M. le Professeur Clerc, à l'hôpital Lariboisière, où nous avons pu la suivre pendant assez longtemps et la suivons encore actuellement.

Antécédents : Mariée à l'âge de 17 ans. Son mari fut bien portant jusqu'à l'âge de 69 ans ; il meurt alors fou, en 1920. C'était un grand buveur d'alcool. Il n'a pas eu d'autres maladies. Pas de syphilis. Elle-même, a été bien portante jusqu'en 1925 ; n'a jamais vu un médecin ; a eu un enfant, mort à la guerre. Pas de fausses couches. A signaler qu'elle souffre depuis trois ans, de claudications intermittentes de la jambe gauche (signe d'une artérite) où l'on trouve les oscillations artérielles diminuées.

Entre dans le service, le 23 février 1933, avec un pouls battant à la cadence de 28 pulsations par minute, au cœur le même nombre de pulsations. De temps en temps, on entend des extrasystoles, réalisant un bigéminisme pendant quelques moments, et disparaissant assez tôt. Pendant le bigéminisme, elle se plaint d'un état syncopal ; elle voit des brouillards devant les yeux et même, par moment, elle ne voit rien « à cause d'un rideau qui vient se placer devant ses yeux », et elle croit qu'elle meurt.

En dehors de cet état syncopal, on lui trouve une bradycardie. Le pouls battant à la cadence de 32 à la minute, au cœur le même nombre de pulsations ; on

entend nettement des systoles en écho, et un souffle systolique. La tension artérielle est de $14 \frac{1}{2}$ - $6 \frac{1}{2}$.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes, sensible à la palpation. Les poumons, la rate, normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance.

Cet état vertigineux est passager, et, pendant son séjour dans le service, elle a présenté de véritables crises de bigéminisme, sans horaire fixe, durant quelques minutes, pendant des périodes d'un à deux ou trois jours, pour disparaître pendant plusieurs jours et réapparaître sans cause évidente. A noter que l'état vertigineux est présent, seulement au moment du bigéminisme (en dehors duquel elle ne se plaint de rien) et que le bigéminisme ne provoque pas une augmentation du nombre des battements cardiaques, au contraire, il diminue pour tomber d'habitude à 5-6 battements de moins que normalement, c'est-à-dire de 34 à 30 par exemple, quelquefois nous avons même pu observer 18 pulsations à la minutes. Le repos après l'extrasystole, devient très souvent un repos plus que compensateur (!). Ne faut-il pas considérer que les extrasystoles surviennent, là où le rythme ventriculaire habituel se ralentit.

A son entrée, fut fait un orthodiagramme du cœur qui a montré une augmentation du cœur selon tous ses diamètres.

Nous ne pouvons pas parler, ici, de tous les tracés électrocardiographiques, parce qu'ils n'ont pas tous

une énorme importance, à notre point de vue, ou qu'ils sont du type des tracés que nous discutons ci-après. Signalons qu'il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire dans les périodes de calme aussi bien que dans les états de crises de bigéminisme.

Tracé 1 du 28-10-1932 : D.A.-V. complète.

Tracé 2 du 24-2-1933 : D.A.-V. complète. Bigéminisme par extrasystoles, du même type que les complexes habituels. Prépondérance gauche pour les deux.

Tracé 3 : D.A.-V. incomplète, pas d'extrasystoles.
Rythmes 2/1.

Tracé 4, pareil au tracé 2.

Tracé 5 du 16-3-1933 : D.A.-V. complète. Bigéminisme par extra-systoles, dont le profil électrocardiographique est différent du profil des systoles habituelles. Les extrasystoles sont de prépondérance gauche, les systoles habituelles n'ont pas de prépondérance.

Tracé 6, pareil au tracé 1.

Tracé 7, pareil au tracé 3.

Tracé 8, pareil au tracé 2.

Tracé 9, pareil au tracé 1.

Tracé 10 du 22-5-1933, pareil au tracé 2.

Tracé 11 et les tracés suivants, pareils au tracé 1.

Tracé 16 du 30-9-1933 : D.A.-V. complète. Bigéminisme. Extrasystoles de profil différent de celui des systoles habituelles.

Tracé 17, du même jour, et les tracés suivants sont pareils au tracé précédent.

Tracé 18 du 6-1-1934 : D.A.-V. complète ; les extrasystoles ont, à peu près, le même aspect que les systoles habituelles.

Tracé 24, pareil au tracé 1.

Tracé 25 : D.A.-V. complète. Bigéminisme par extrasystoles, différant d'aspect entre elles et avec le complexe habituel.

Tracé 26 : D.A.-V. complète. Bigéminisme. Extrasystoles en D1 pareilles aux systoles habituelles, mais, en D2 et D3 très variables.

Tracé 27 du 10-1-1934 présente une D.A.-V. complète, depuis, tous les tracés, jusqu'au tracé 33, présentent les mêmes particularités.

OBSERVATION II

(du service de M. le Professeur Clerc)

M. Did... consulte pour la première fois, le 23-1-1928, pour des palpitations, de la dyspnée d'effort, des vertiges et des pertes de connaissance dont le début remontait, alors, à deux ans. Les pertes de connaissance survenaient brusquement, dans les périodes vertigineuses, duraient 3-4 secondes, n'étaient accompagnées ni de convulsions ni de perte d'urine, ni de morsure de la langue. Au réveil, le malade présentait une fatigue assez prononcée, pendant toute la journée. Jusqu'à ce qu'il consultât pour la première fois, il avait eu plusieurs syncopes.

Dans ses antécédents, on ne trouve pas grand chose : une pneumonie en 1912. Pas de rhumatisme articulaire. Pas de stigmates de syphilis. Marié, femme bien portante, un enfant bien portant.

A l'examen, on voit que le malade est pâle ; les jugulaires sont animées de battements qui sont plus rapides que les battements de la pointe (où l'on en compte 28 à 30 par minute). La T. A. est de 14-7. Le foie est gros, débordant de trois travers de doigt, le rebord des fausses côtes, douloureux. Par ailleurs, rien.

Reste dans le service pendant dix jours. On le soumet à un traitement d'atropine (4 milligrammes en six fois), on note une légère accélération du rythme cardiaque, après l'injection de sulfate d'atropine, de 24 à 26 ou de 26 à 28 à la minute. Il sort de l'hôpital et vient à la consultation de temps en temps. Nous résumons les comptes rendus ci-après. Le 22-5-1928, vertiges, pas de pertes de connaissance, depuis la sortie de l'hôpital, pas de souffle, on entend des systoles en écho. T. A. 17/11. Le 10-7-1928, crises de vertiges et syncopes successives, durant deux heures. Pouls battant à la cadence de 48 à la minute ; à noter pour la première fois un bigéminisme. T. A. 17/10. Le 30-10-1928, une crise, depuis la dernière consultation. Etat stationnaire. Le 16-4-1929, une crise vertigineuse avec perte de connaissance. Pouls à 26. Systoles en écho. Le 26-11-1929, deux crises, depuis la dernière fois, d'une durée d'une heure. Pouls à 28. T. A. 12/7. L'état continu de la même façon jusqu'au moment où nous l'avons vu, pour la dernière fois, le 1-2-1934. Il vient tous les cinq ou six mois. A chaque consultation, furent pris des tracés électrocardiographiques. Voici le compte rendu de ces tracés :

Du tracé 1, du 10 janvier 1928, au tracé 6, on trouve

une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le complexe ventriculaire, présente l'image d'un bloc de la branche gauche.

Tracé 7, du 10-7-1928, offre l'aspect d'un bigéminisme par extrasystoles, du type de bloc de branche droite, quant au complexe habituel, il est toujours du type de bloc de la branche gauche.

Les tracés du 8 au 17 sont les mêmes que le tracé 1.

Le tracé 18, par contre, présente un aspect typique de la branche droite. Il n'y a pas de bigéminisme.

Le tracé 19, du 18-10-1932, est pareil au tracé 1.

Le tracé 20 est le même que le tracé 18.

Les tracés, du 21 au 23, présente une dissociation A.V. complète. Bigéminisme par extrasystoles offrant, à peu près, le même profil que les systoles habituelles. Les deux complexes sont du type de bloc de la branche gauche.

OBSERVATION III

(du service de M. le Professeur Clerc)

M. Poup..., 70 ans, sans profession, a consulté pour la première fois, le 23-9-1930, pour des palpitations, de la dyspnée d'effort, des vertiges et des pertes de connaissances (la première fois, deux ans auparavant), sans débattements, sans perte d'urine, sans morsure de la langue.

Dans les antécédents, on ne trouve rien de particulier.

A l'examen, on a trouvé un pouls lent, de 25 à 30

battements à la minute, des systoles en écho et un souffle systolique. La T. A. était de 22/8 au Vaguez. Depuis, il a fait deux séjours à l'hôpital, du 5-2-1932 au 29-7-1932 et du 13-9-1932 au 22-12-1932 et vient à la consultation tous les 3-4 mois. Nous l'avons vu, pour la dernière fois, le 13-10-1933. Son état était alors stationnaire. Il se plaint de crises de vertiges, quoique les pertes de connaissance se soient espacées.

A noter qu'il s'agit d'un malade à système vasculaire scléreux.

Plusieurs tracés électrocardiographiques furent pris. Les voici en résumé :

Tracé 1, du 23-9-1930, D.A.-V. complète. Les complexes sont du type de bloc de la branche droite. Les tracés suivants, jusqu'au tracé 5, sont pareils.

Le tracé 6, du 28-10-1930, est caractérisé par une tachycardie à 100. L'oreillette et le ventricule ont la même vitesse. L'espace P R est très allongé. Les complexes ventriculaires sont du type de bloc présumé de la branche droite. Le tracé suivant est du même type.

Les tracés 8 et 9 sont pareils au tracé 1.

Le tracé 10 du 15-12-1930, en D2 et D3, bigéminisme par extrasystoles qui offrent le même aspect que la systole habituelle. Mais ceci ne concernant qu'un couple. Les couples sont tantôt de type droit, tantôt de type gauche.

Tracé 11, du 16-12-1930, en D2 et D3, bigéminisme présentant les mêmes particularités que le tracé précédent. En D1, pas de bigéminisme, aspect typique de la branche droite.

Tracé 12, du 17-12-1930 en D1, systole habituelle, pas de bloc de branche, prédominance gauche ; par contre, les extrasystoles offrent l'image d'un bloc de la branche gauche.

Tracé 13, du 27-12-1930, pareil au tracé 10.

Tracé 14, du 30-12-1930, Bigéminisme par extrasystoles, présentant l'aspect typique de la branche gauche ; par contre, la systole habituelle présente un bloc de la branche droite.

Tracé 15, pareil au tracé précédent.

Tracé 16, du 3-1-1931, dissociation complète, mais pas de bloc de branche.

Tracé 17 et les suivants, jusqu'au tracé 54, sont les mêmes que le tracé 1.

OBSERVATION IV

(du service de M. le Professeur Clerc)

Madame Jol..., ? ans, ménagère, a consulté pour la première fois le 26-6-1923, pour des crises douloureuses précordiales (type angor pectoris), accompagnées d'angoisse et de sensations de mort imminente. Elle est revenue 5-6 fois jusqu'en 1926. On a pris des tracés électrocardiographiques dont nous donnons le compte rendu plus bas. Le 17-6-1926, elle est entrée pour des troubles gastro-intestinaux et c'est dans le service de M. le Professeur Clerc qu'elle a fait le 11-7-1926, une crise douloureuse, où l'on retrouve le début d'un pouls lent. Auparavant, on n'avait rien noté au point de vue

examen physique cardiaque. Le rythme était normal, d'ailleurs on le voit, d'après les tracés pris, jusqu'à celui du 3-8-1926. Depuis cette période, elle se plaint de dyspnée d'effort, de vertiges et de syncopes, surtout vers la fin de 1927, où, à une consultation du 18-10-1927, on note une cyanose des lèvres et des œdèmes malléolaires. On trouve au cœur 40 battements, avec rares extrasystoles et des systoles en écho. La T. A. était de 17 1/8. Elle a séjourné à six reprises à l'hôpital, du 5-6 au 26-6 et du 14-9 au 26-9 en 1926 ; puis du 30-9 au 13-10-1928 ; puis du 22-6 au 30-6, du 19-9 au 29-9 et du 18-10 au 26-10 en 1932.

On a pris 68 tracés, les voici dans l'ordre chronologique :

Tracé 1 du 26-6-1923 : D.A.-V. partielle, les complexes ont l'aspect de bloc de la branche droite. Les tracés suivants sont à peu près les mêmes.

Tracé 8 du 30-6-1923 : D.A.-V. incomplète (l'oreillette bat 150 à la minute, le ventricule 75) ; en D1 on a simplement une D.A.-V. partielle.

Du tracé 9 au tracé 21, on a la même chose que dans les tracés précédents.

Tracé 22 du 7-7-1923 et les tracés suivants jusqu'au tracé 26 où on a une D.A.-V. partielle.

Du tracé 27 au tracé 29, rythme normal. Pas de dissociation.

Tracé 30 : D.A.-V. incomplète. Bigéminisme par extrasystoles, exactement les mêmes que les complexes habituels « capture ».

Tracé 31 du 4-1-1926 : Allongement de l'espace PR.

Tracé 332 du 28-1-1926 : D.A.-V. incomplète. « Captures » en D2 et D3.

Tracé 33 : « Captures » dans les trois dérivations.

Tracé 34 du 29-3-1926 : D.A.-V. partielle.

Tracé 35 et les tracés suivants présentent l'espace PR allongé.

Tracé 40 du 5-6-1926 : Bigéminisme par « captures ».

Tracé 41 du 12-6-1926 et les suivants : D.A.-V. partielle.

Tracé 49 du 24-7-1926 : Espace PR allongé.

Tracé 50 du 26-7-1926 : Arythmie sinusale.

Tracé 51 du 3-8-1926 : D.A.-V. L. (oreillette 90, ventricule 30).

Tracé 52 du 12-10-1926 : D.A.-V. complète. Les tracés suivants pareils.

Tracé 57 du 18-10-1926 : D.A.-V. complète en D1 et D2. Bigéminisme par extrasystoles de types très variables.

Tracé 58 du 7-9-1928 : D.A.-V. complète

Tracé 60 du 7-3-1930 : D.A.V.C. Les complexes présentent l'aspect typique du bloc de la branche gauche.

Tracé 61 jusqu'au tracé 67, pareils et ne présentant pas de bloc de branche. Dernier tracé du 22-10-1932.

OBSERVATION V

(du service de M. le Professeur Clerc)

Madame Lac..., âgée de ? ans, ménagère, a consulté, le 23-5-1927, pour de la dyspnée d'effort, des vertiges,

mais pas de syncopes. Le début remonte à son jeune âge.

Dans les antécédents, on trouve une rougeole à l'âge de 4 ans. Depuis cette période, on l'avait considérée comme cardiaque (?). On avait noté déjà un pouls lent (?). Régée à l'âge de 14 ans. Mariée à l'âge de 23 ans, a eu deux grossesses en 1911 et 1914, bien supportées.

A l'examen on est frappé par la lenteur du pouls radial qui est de 36 ; souvent des extrasystoles donnant lieu à un bigéminisme, dans lequel le rythme cardiaque passe à 40 par minute. En dehors du bigéminisme, on a noté des systoles en écho et un léger prolongement du premier bruit. La T. A. était de 13-8. L'électrocardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète ; l'oreillette bat à la cadence de 68 à la minute et les ventricules à 32. Un deuxième tracé électrocardiographique du même jour, montre un bigéminisme par extrasystoles ventriculaires, provenant alternativement, soit du ventricule gauche, soit du ventricule droit, après chaque systole habituelle. Ce deuxième tracé a été pris après l'effort. La malade n'est plus revenue depuis, à la consultation du service.

OBSERVATION VI

(E. GÉRAUDEL, *Archives des mal. du cœur*, 1926, p. 281)

Résumé. — Fan... Félix, fumiste, âgé de 67 ans, entre le 4 juin dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Widal, à l'hôpital Cochin, pour asystolie.

Aucune maladie infectieuse n'est à noter dans les antécédents. Il n'y a aucun indice de syphilis, réactions de Bordet-Wassermann et Hecht, négatives.

Le malade a subi, en 1922 l'ablation de la prostate.

Au début de 1925, il rentre dans le même service de chirurgie, pour hydrocèle vaginale. C'est quelque temps après cette seconde hospitalisation, que surviennent les premiers accidents d'insuffisance cardiaque. Le patient nota, d'abord, une fatigue anormale, un peu d'œdème au molléoles. Vers le 15 avril, la situation s'aggrava. Il y eut de la dyspnée d'effort, puis bientôt de la dyspnée de décubitus, avec crises de type asthmatiforme. A la fin du mois, les urines diminuèrent considérablement.

Le malade rentre dans le service de chirurgie, où il avait déjà été soigné, à deux reprises. On y reconnaît bien vite que l'oligurie dont il se plaint, relève non plus d'une cause locale, comme l'hypertrophie prostatique d'autrefois, mais d'une insuffisance cardiaque ; et l'on institue un traitement médicamenteux. Mais, par suite d'une erreur d'interprétation de l'ordonnance prescrite, le malade, au lieu d'absorber 50 gouttes de la solution de digitaline au millième, dose à répartir en six jours, absorba, chacun de ces six jours, 50 gouttes, soit au total six milligrammes de digitaline.

Le seul phénomène anormal constaté, fut un ralentissement plus marqué du pouls, ne relevant d'ailleurs pas tant d'une augmentation de la bradycardie que d'un bigéminisme par extrasystoles gauches, bigéminisme de type digitalique, constaté par l'électrocardio-

gramme. A noter une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, puisque le rapport des rythmes auriculaire et ventriculaire est toujours simple 3 : 1 ou 4 : 1.

A son entrée, il présente (au complet) le tableau d'insuffisance cardiaque totale : dyspnée intense, cyanose de la face avec distension des jugulaires, anasarque, épanchement dans les plèvres et le péritoine — surtout dans la plèvre droite (grandes cellules andothéliales, lymphocytes et polynucléaires) foie douloureux à la pression et débordant de quatre travers de doigt, le rebord costal, réflexe hépato-jugulaire, oligurie marquée.

A l'examen du cœur, à noter, une augmentation notable de l'aire cardiaque ; la pointe est déviée en dehors, le bord droit déborde fortement le sternum ; la matité aortique est élargie. On note un souffle systolique avec maximum dans le deuxième espace intercostale droit et se propageant dans les vaisseaux du cou.

Le signe le plus remarquable est une bradycardie assez fixe, puisque le pouls varia à peine entre 32 et 36 pendant son séjour. Aucun trouble cérébral, lipothimie, syncope ou crise convulsive, n'avait éveillé l'attention auparavant ; aussi la bradysphygmie était-elle restée inaperçue. Il est difficile de dire quand elle s'est installée. La bradysphygmie n'est pas modifiée par la compression des globes oculaires, mais elle a subi une modification, à plusieurs reprises, le pouls tombant à 24 pendant les crises de bigéminisme. T. A. fut entre 21/7 et 13/7.

Le malade est mort le 30 juin, au moment d'une reprise du bigéminisme.

Autopsie.

Ex. du bulbe : Macroscopiquement, au niveau des différents blocs on ne note que des altérations cadavériques ; microscopiquement, outre les lésions cadavériques mentionnées, il n'existe aucune modification du pneumogastrique, sauf une augmentation des cellules à pigments.

Ex. du cœur : L'examen anatomique a montré que le faisceau de His ou plus généralement le ventriculo-necteur était intact. Il a montré, par contre, que le système coronaire artériel présentait plusieurs foyers d'artérite et, en particulier, un foyer situé sur l'artère terminale spécifique du ventriculo-necteur, réduisant considérablement l'apport sanguin à cette formation spéciale.

OBSERVATION VII

(E. GÉRAUDEL, *Archives des mal. du cœur*, 1929, p. 1)

Madame M..., journalière, 72 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Axenfed, le 21 novembre 1927, à la suite de pertes de connaissances répétées.

Le début des accidents paraît remonter au mois de février, de la même : le dimanche 29 février 1927, elle dit avoir perdu connaissance pendant les trois à

quatre minutes et avoir pu ensuite reprendre ses occupations. Cette crise est suivie d'une série d'autres crises et, pendant toute une semaine, la malade a ainsi chaque jour une ou plusieurs pertes de connaissance de quelques minutes de durée. Elle entre à ce moment à Saint-Antoine et y séjourne trois semaines, pendant lesquelles on lui fait un traitement par piqûres, dont elle ne se rappelle plus la nature. A la suite de ce traitement, ses crises disparaissent et elle peut reprendre ses occupations, sans incident. Ce n'est que huit jours avant sa nouvelle entrée à l'hôpital, que les malaises ont recommencé. A partir du 15 novembre, elle est prise de temps à autre, d'une brusque sensation de vertige, durant quelques instants, mais ne s'accompagnant pas de perte de connaissance. Le 20 novembre, elle a une syncope, suivie de deux autres, dans la matinée du 21 ; elle se décide alors à rentrer à l'hôpital. Pendant les premiers jours, malgré le repos, les crises se renouvellent plusieurs fois par jour, toujours identiques à elles-mêmes. Brusquement, sans cause provocatrice, la physionomie de la malade se fige et pâlit, sa respiration s'arrête, puis, après quelques secondes d'immobilité complète, se produisent de petites convulsions de la face, des lèvres, des bras et en particulier des mains. En même temps, la figure devient violacée. Au bout d'un temps, variant de 30 secondes à plusieurs minutes, la respiration reprend, de plus en plus ample et de plus en plus rapide, accompagnée de râles et d'un léger écoulement salivaire et la malade reprend connaissance, en ne conservant de cette

crise qu'une impression de fatigue. L'examen, à l'entrée, montre un pouls extrêmement lent, de 36 battements à la minute ; ce ralentissement permanent, quels que soient les mouvements imposés à la malade, fait faire immédiatement le diagnostic de pouls lent permanent et permet de rattacher à la maladie d'Adams Stokes les troubles présentés par la malade. L'auscultation du cœur fait percevoir un souffle systolique de la pointe, très limité, et se propageant peu vers l'aisselle ; la tension artérielle est de 22-8 au Pachon. Aux poumons, existent quelques râles de congestion, aux bases. Le foie n'est ni augmenté de volume ni douloureux ; il n'existe pas de troubles digestifs, mais l'urine renferme une petite quantité d'albumine. Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles, mais conservés. La vision est nulle, à gauche où la pupille est en myosis ; à droite le réflexe à la lumière et à l'accommodation est conservé. L'étude des antécédents de la malade, ne donne que peu de renseignements. Elle paraît avoir toujours eu une belle santé, ainsi que son mari. Elle a eu trois enfants : le premier mort à un an de gastro-entérite, le second mort à deux ans de convulsion, le troisième, mort cinq minutes après sa naissance. Son père serait mort à 33 ans d'une affection cérébrale, sa mère à 70 ans ; elle a eu 9 frères et sœurs ; l'un mort à 23 ans de tuberculose, tous les autres sont bien portants. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le dosage de l'urée sanguine donne 30 centigrammes par litre.

Un examen du cœur à l'écran a été pratiqué, le 20

décembre 1927. Le cœur est couché horizontalement sur le diaphragme et n'est pas volumineux. On relève sur le calque les mesures suivantes :

Diamètre longitudinal	DG1=125 mm.
— ventriculaire droit	D1G1=121 mm.
— basal	D1G= 87 mm.
— transversal	=124 mm.
— ventriculaire gauche....	GG1= 82 mm.

Corde de l'arc ventriculaire gauche GG1= 19 mm.

Pas de débord de l'oreillette gauche en OAG.

Diamètre de l'aorte, 27 millimètres.

Un électrocardiogramme dans les trois dérivations habituelles, a été pris, le 20 décembre 1927 (fig. 1 et 2). Il montre une bradyventriculie à 28. Le rythme auriculaire est à 85, il est régulier. En revanche, le rythme ventriculaire est souvent irrégulier, rompu par des extrasystoles. Celles-ci sont, le plus souvent, couplées avec la systole précédente, en bigéminisme. Mais l'extrasystole couplée n'est pas toujours du même type. Elle est, tantôt de type ascendant, tantôt de type descendant ; chacun de ces types comportant des variations telles, que presque chaque extrasystole a sa physionomie propre.

Les extrasystoles peuvent, d'ailleurs, être plus nombreuses et se succéder au nombre de deux ou trois, après une systole de type normal. Comme la forme de ces extrasystoles est variée de l'une à l'autre, le tracé devient tout à fait irrégulier et difficile à repérer exactement. En particulier l'identification du

complexe ventriculaire normal parmi les complexes déformés de façon dissemblable, est impossible à fixer en toute certitude. Il nous a semblé que le rythme auriculaire conservait, cependant, sa régularité et que les P qui sont inscrits sur le tracé de la figure 2, l'ont été correctement. Une particularité très remarquable des tracés, est la configuration normale du complexe ventriculaire. Quelle que soit la dérivation, ce complexe ne présente pas de déformation et ressemble aux complexes habituellement observés. Il y a là un fait, sur la signification duquel nous reviendrons dans nos remarques et conclusions.

Un traitement à la digitaline à petites doses, ne donne aucune amélioration. La malade reçoit alors de petites injections d'acéthylarsan qui provoque une ascension thermique prolongée et sont remplacées par des frictions percurielles, tous les deux jours. Dès le début du traitement par acéthylarsan, les crises de perte de connaissance disparaissent, mais le ralentissement du pouls persiste, sans aucune modification. L'auscultation du cœur fait entendre des extrasystoles le plus souvent rythmées en bigéminisme et parfois assez intenses pour se transmettre au pouls, donnant alors un pouls alternant avec une pulsation forte et une pulsation faible.

Peu à peu, le pouls tend à se ralentir, il bat à 32 le 4 janvier, à 28 le 9, à 24 à la fin de janvier. Les crises syncopales réapparaissent et deviennent de plus en plus fréquentes, malgré la reprise de l'acéthylarsan et l'emploi de l'huile camphrée. Le 7 février, au

cours d'une crise, comparable aux précédentes, la malade ne reprend pas connaissance. Pendant trois quarts d'heure persistent des battements au niveau des sousclavières, puis tout signe de vie disparaît.

L'autopsie (résumé) a été pratiquée. Le cœur a été coupé. L'examen minutieux a montré qu'il y avait une endartérite touchant l'artère du ventriculo-necteur et provoquant une sténose de celle-ci. Les autres parties du cœur ont été considérées comme n'ayant aucune lésion.

OBSERVATION VIII

(JOSUÉ et GODLEVSKI)

Soc. méd. des hôpitaux, séance du 27 déc. 1912)

Résumé. — D... 46 ans, porteur d'une double lésion aortique, à un premier examen a présenté : œdème aux membres inférieures, peu d'ascite un foie gros et douloureux, peu de congestion des bases pulmonaires, rate néant ; urine néant, cœur augmenté de volume, pouls à 96, régulier, la tension artérielle 18,5 — 6,5. On lui met des ventouses scarifiées, à la région hépatique et après un lavement purgatif, on commence une cure de digitaline. Le 13.10, 3 jours, 30 gouttes de la solution au 1/1000 de digitaline Nativelle ; 4 autres jours 15 gouttes, 4 autres jours 10 gouttes, ou en dose totale, 190 gouttes. Electro du 15-10, normal, pouls à 90, pas de bigéminisme. Le 28-10, 4 jours 15 gouttes

par jour de digitaline Nativelle, parce que la diurèse s'abaissait, 10 autres jours 10 gouttes par jour, ou en dose totale, 160 gouttes. Diurèse bonne, mais, œdème et ascite. Le 11-11 bigéminisme. Electro. Tracé jugulaire et tracé radial, ceci pendant 3 jours. Le 16-11, saignée, le bigéminisme cesse. Le 18-11, Electro, rien. Le 21-11. Tracé radial et jugulaire, rien d'anormal.

Le tracé du 11-11. Nous voyons d'abord des complexes ventriculaires, groupés par deux, qui sont la traduction exacte de la bigémination, constatée à l'examen du pouls et à l'auscultation. Le premier complexe ventriculaire de chaque groupe est à peu près analogue à ceux du tracé du 15.10, mais le T est absent. La deuxième contraction ventriculaire du groupe couplé est de forme différente. Elle est diphasique ; après un soulèvement ressemblant au soulèvement R, mais moins aigu, on note une oscillation au-dessous de la ligne horizontale ; cette dernière portion du complexe est arrondie, à concavité supérieure. Le deuxième complexe présente une extrasystole. Mais pendant la période de la bigémination, les soulèvements P se produisent d'une façon absolument indépendante des contractions ventriculaires ; il y a dissociation auriculo-ventriculaire complète. La deuxième contraction de chaque couple présente un complexe électrocardiographique tout à fait différent, composé d'une phase de soulèvements, suivie d'une courbe inverse. C'est une extrasystole à point de départ anormal, à la base du ventricule droit, une seule dans le ventricule gauche.

OBSERVATION IX

SIMICI D., DUMITRU ILIU et POPESCO MARTIN
de Bucarest. (*Archives des Maladies du cœur*,
année 1931 p. 94)

Résumé. — Il s'agit d'un jeune soldat de 21 ans, tapissier, se plaignant, après de grands efforts, de palpitations apparues trois ans auparavant, au mois de mars 1928. Pendant toute cette période de l'évolution de sa maladie, il n'éprouve jamais, ni vertiges ni convulsions, ni syncopes. Jamais malade. Son père est mort. Sa mère est vivante et saine. Il a deux frères et trois sœurs, tous bien portants.

Examen objectif : Malade faible, anémique. A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, la pointe bat dans le cinquième espace. L'aire de la matité relative et absolue du cœur paraît normal. Le rythme du cœur est régulier, à 36 battements par minute. A l'auscultation de la région précordiale, on peut entendre à certains moments des bruits en écho. La T.A. Mx12 (Riva-Rocci), Mn 4 1/2 (Pachon). Radioscopie : légère augmentation du ventricule gauche, pulsations amples et rares :

a) L'épreuve de l'effort par le procédé de Lian : malade couché, 38 pulsations par minute ; malade debout, 41 pulsations par minute ; après 120 pas sur place, le pouls monte à 46 ;

b) L'épreuve de nitrite d'amyl : inhalation de 0,06 centigrammes, après deux minutes, pouls à 41, ensuite à 56 pulsations par minute ;

c) L'épreuve de l'atropine. Injections intraveineuses d'un milligramme et demi d'atropine : à intervals de 10 minutes, 60 pulsations. Alors, n'ayant pas fait d'électrocardiogramme, ils attribuent le fait à une bradycardie sinusale.

Le lendemain, ils font une électrocardiogramme, qui, à leur surprise, montre une dissociation auriculo-ventriculaire, avec 80 battements de l'oreillette et 36 du ventricule. Ceci les conduit à pratiquer un électrocardiogramme pendant la compression bioculaire, qui provoque des extrasystoles, apparaissant entre deux complexes ventriculaires autonomes, extrasystoles d'origine ventriculaire gauche. « Chez notre malade, la pathogénie des contractions extrasystoliques ventriculaires qui sont apparues à la suite de la compression bi-oculaire, peut s'expliquer par les modifications qui sont survenues, brusquement, dans l'excitabilité et la conductibilité du myocarde ventriculaire, par suite de l'incitation qui se propage à travers le parasympathique gauche, après la compression des yeux. Les faits que nous venons de relater sont, à notre opinion, une preuve physio-clinique de l'existence d'une voie parasympathique indépendante, desservant, spécialement, les centres automoteurs ectopique du cœur ».

Remarque. — Nous avons trouvé, dans les collections du Service de Monsieur le Professeur Clerc, des tracés de bigéminisme, dans les dissociations A.-V., observations, pris sur des malades que nous n'avons pas vus.

OBSERVATION X

(Tracé N° 8 des collections du Professeur Clerc)

Madame X... (quatre tracés), le 17 T. 1923.

Tr. 1. — En D1 on ne voit qu'une dissociation partielle ; en D2 et D3 on a un bigéminisme par extrasystoles dont le complexe est différent du complexe inverse.

habituel ; en D3 les extrasystoles présentent un T

Tr. 2. — Présente, sur les 3 dérivations, des extrasystoles différant du complexe des systoles habituelles.

Tr. 3. — Complexes des systoles habituels prépondérance droite, les extrasystoles-prépondérance gauche.

Tr. 4. — La même chose.

OBSERVATION XI

(Tracé N° 17 des collections du Professeur Clerc)

Monsieur Bour..., le 2-2 1922.

Tracé 1. — Rythme normal, pas de dissociation.

Tr. 2. — Dissociation A. V. incomplète, bigéminisme par extrasystoles, de profil différant des systoles habituelles, T inverse en D3.

OBSERVATION XII

(Tracé N° 58 des collections du Professeur Clerc)

Mme Louvet :

Tr. 1. — Le 6-4 1922. Dissociation A. V. incomplète, bigéminisme par extrasystoles ventriculaires droites.

Tr. 2. — Du 28-3 1922 ; Tr. 3 du 11-12 1923, pas de dissociation, par de bigéminisme.

Tr. 4. — Du 18-11 1924, la même chose que les deux tracés précédents.

OBSERVATION XIII

(Tracé N° 75 des collections du Professeur Clerc)

M. Poug... Un seul tracé, du 24-10-22. En D1 et D2, on voit un bigéminisme par extrasystoles ventriculaires droites. Différant des complexes des systoles habituelles ; D3 pas de dissociation ; rythme normal.

OBSERVATION XIV

(Tracé N° 131 des collections du Professeur Clerc)

M. Puv... — Tracé 1, du 16-5 1923. D. A. V. I., bigéminisme par extrasystoles, présentant l'aspect typique

de bloc de la branche droite, les systoles habituelles, paraissent normales.

Tr. 2, du 7-6 1923. Rythme normal, pas de dissociation.

Tr. 3, du 14-6 1923, D.A.V.I., bigéminisme par extrasystoles présentant l'aspect typique de la branche droite.

Tr. 4, du 7-7-23. Pas de dissociation, mais extrasystoles ventriculaires décalantes de type branche droite, de temps en temps.

Tr. 5, du même type que le précédent.

OBSERVATION XV

(Tracé N° 158 des collections du Professeur Clerc)

Mme No... — Tr. 1 du 27-12 1923. D. A. V. I. bigéminisme par systoles de forme tout à fait semblable aux systoles précédentes. Il y a échappement de l'oreillette, une fois sur deux battements du ventricule. Les systoles couplées sont précédées chacune par un complexe de l'oreillette.

OBSERVATION XVI

(Tracés 1526 des collections du Professeur Clerc)

M. Becu... — Tr. 1 du 12-7-1928. D.A.V.C. prépondérance gauche.

Tr. 2 du 13-7 1928. — Bigéminisme par extrasystoles

tantôt droites, tantôt gauches, très variées, de formes quelquefois de type bloc de la branche gauche. Les systoles habituelles présentent une prépondérance gauche.

CONCLUSIONS

1° D'après nos observations personnelles, nous pouvons considérer que le bigéminisme n'est pas un phénomène rare, au cours des dissociations auriculo-ventriculaires, étant donné que nous l'avons noté dans 18,18 % du total des dissociations auriculo-ventriculaires ;

2° Le repos succédant à chaque extrasystole est quelquefois, plus que compensateur, ce qui a pour conséquence d'exagérer encore le repos diastolique, déjà allongé, du fait de la bradycardie. Il en résulte un état ischémique plus accentué des centres nerveux, qui se traduit, fréquemment, par un syndrome d'Adams-Stokes ;

3° Le bigéminisme survient par crises, dont la fréquence varie selon les sujets. Les crises sont plus habituelles à une certaine période. Il semble que cette période (de 2 ou 3 ans), d'installation de la dissociation, pendant laquelle les crises d'extrasystolie sont plus rares ;

4° Le mécanisme du bigéminisme peut être entrevu, sous la réserve de considérer chaque deuxième systole

des couples, comme une extrasystole ventriculaire, suivie d'un repos compensateur. Les extrasystoles peuvent naître, soit dans le même foyer d'excitation que la systole habituelle, soit dans d'autres foyers révélés par l'électrocardiogramme. Dans ce dernier cas, l'explication pourrait se trouver dans l'hypothèse d'une parasystolie ;

5° De toute façon, la pathogénie est loin d'être élucidée. Nous n'en sommes encore qu'à la période des théories plus ou moins ingénieuses, mais elle semble différente de celle du bigéminisme, en général ;

6° Le pronostic est celui de toute dissociation auriculo-ventriculaire. Une réserve, toutefois, est à faire. Elle concerne les cas où la pause compensatrice, succédant à l'extrasystole, allonge exagérément la période d'ischémie bulbaire, déjà anormalement longue, du fait de la bradycardie, liée à la dissociation même. En outre, l'adaptation au régime circulatoire pathologique est rendu plus difficile, du fait de l'irrégularité du rythme.

Vu : le Doyen de la Faculté, *Vu : le Président de thèse,*
G. ROUSSY A. CLERC

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

I. — BIBLIOGRAPHIE DE LA QUESTION DU BIGÉMINISME EN GÉNÉRAL

ALLEN (W. F.). — Une arythmie systolique prématurée déterminée expérimentalement (pouls bigéminé). Voies des impulsions de l'arythmie (*Amer. Jour. physiol.*, XCIV, 243-255, 1931).

BARIÉ (E.) et CLÉRET (M.). — Syndrome des stokes Adams avec rythme couplé. (*Archive des mal. du cœur*, année 1909, p. 65, et année 1910, p. 209).

BARD. — Du rythme couplé (*Gaz. hebd. des hôp.*, 1890).

BARD (J.). — Du rôle des pressions intracardiaques dans le mécanisme du rythme normal et des rythmes extrasystoliques et tachycardique (*Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 689).

CHAUVEAU. — *Lyon Médical*, février 1883, p. 55.

CHARING. . . *Cross. Hospital*, janvier 1871, voir *Lancet*, 1871.

CLERC (A.). — Les arythmies en clinique, Paris, Masson, édit., 1925.

COOK (H.), (de Bombay). — Couple rythme of the Heart (*Practitioner*, London, 1881).

DANIELOPOLU (D.) et PROCA (G. G.). — Le rôle des nerfs du cœur dans la production des contractions ectopiques (*Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 625 et p. 719).

DE BOER (d'Amsterdam). — Nature et origine des extrasystoles accumulées et des extrasystoles isolées (*Arch. des mal. du cœur*, 1927, p. 281).

DEHIO. — La bradycardie des convalescents (Berlin, *Klin-Wochen*, n° 1, p. 19, T. I, 1892).

DOUMER (E.). — Bradycardie totale avec troubles de conduction et bigéminisme extrasystolique passager au cours d'une crise de R.A.A. (*Arch. des mal. du cœur*, 1926, p. 33).

DUBOURG. — Recherches physiologiques sur les intermittances du cœur (Thèse de Paris, 1875).

DUFOUR (H.). — Du rythme couplé du cœur avec pouls bigéminé au cours de l'ictère (*Soc. méd. des Hôp.*, 1901, p. 1059).

EDENS. — Die Digitalisbehandlung, Berlin, 1916.

ENTHOVEN (P. H.), (d'Amsterdam). — Bradycardie avec bigéminie (*Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde*, 1916, p. 2275).

FELBERBAUM et POLLOCK. — Pseudo-hémisystolie et fausses intermittances (*Journ. of the Amer. assoc.* 20 II, 1909).

FLEMING (G. B.), (Glasgow). — Triple rythme of the Heart due to ventricular extrasystoles (*The Quart. Journ. of méd.*, 1912, p. 318).

FIGUET (H.). — Etude du rythme couplé du cœur (Thèse, Lyon, 1882).

GALLAVARDIN (J.). — Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes pseudo-brucardie hyperpnéique par rythme couplé (*Arch. des mal. du cœur*, 1911, p. 209).

GALLAVARDIN (L.). — Rythme couplé transitoire bénin et régressif (*Lyon méd.*, 1912).

GALLAVARDIN (L.). — Arythmie par trouble de conductibilité et maladie de Stokes-Adams (*Journ. de méd. de Lyon*, 1922, p. 543).

GALLAVARDIN (L.). — Rythme coupé digitalique et extrasystolie ventriculaire des cardiopathies graves, stade préfibrillatoire du ventricule (*Journ. de méd. de Lyon*, 1926).

GALLAVARDIN (L.) et DUMAS (A.). — Pouls bigéminé continu par extrasystolie auriculaire négative ; trouble de la conduction des branches hissiennes dans l'extrasystolie auriculaire négative (*Réunion biol. de Lyon*, 3 VII, 1922).

HEITZ (J.) et POULIOT (L.). — Sur une forme clinique de syndrome de Stokes-Adams observée chez des malades porteurs de double lésion mitrale (*La Tribune médicale*, 1907, p. 821).

HESSELINE. — Sur le pouls alternant (*Verein des Aerzte in Halle*, séance du 9 mars 1909).

HESSELINE (Dr H. von). — Beobachtungen beil der bigéminie des Herzens (*Clin. Woch*, n° 17, 1933, p. 654).

HUCHARD. — Le rythme couplé du cœur et la mort par la-digitale (*Soc. méd. des Hôp. Paris*, 1892).

HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1893, p. 254.

JAMES (W. B.). — Etude clinique de quelques arythmies cardiaques (*The Amer. Journ. of méd. Sciences*, oct. 1908).

JULLIARD (J.). — Rythme couplé digitalique et mort subite par fibrillation ventriculaire (Thèse de Lyon, 1927).

KAUFMANN (R.) et ROTHBERG (C. J.). — Beitrag zur Kenntniss der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien (*Zeitsch. f. d. gez. exp. M.*, 1917, 1919, 1920, 1922).

KAUFMANN (R.) et ROTHBERG (C. J.). — Ein Fall von aurikulär Parasystolie mit in fachen zahlre umässigen Beziehungen zwischen normal-und Extrareizrhythmus (*Arch. f. exp. Path. de Pharmac.*, 1923).

LANCEREAUX et BOTEANO. — (*Journ. de méd. interne*, 1908, p. 32).

LASLETT (E. E.). — Nature sur le pouls bigéminé (*Brit. méd. Journal*, 1909).

LEWIS (Th.). — Sur les courbes électrocardiographiques données par les extrasystoles qui prennent naissance dans la paroi des oreillettes ou des ventricules (*Brit. méd. Journ.*, 26 mars 1910).

LEWIS (Th.). — Bigéminisme ventriculaire et fibrillation auriculaire (*Quart. Journ. of méd.*, 1910, juillet).

LEWIS (Th.) et ORURY. — Effet de l'excitation du vague sur le block intra-auriculaire produit par la compression ou le refroidissement du muscle cardiaque (*Heart*, vol. X, n° 1 et 2, 1923).

LUTEMBACHER (R.). — Troubles fonctionnels du cœur. Paris, Masson, 1924.

LUTEMBACHER (R.). — Arythmie digitalique. Rythme couplé du cœur et pouls bigéminé après injection d'huile camphrée (*Soc. méd. des hôp.*, 1911).

MATHIEU (L.). — Un cas d'angor d'effort accompagné de bigéminisme (*Soc. de méd. de Nancy*, 15 février 1927).

PETERS (J. Th.), (Leyden). — Contribution à l'étude des bradycardies irrégulières chez l'homme (*Wiener Kl. Woch.*, 1924, n° 51).

- PUJOL. — Syndrome de Stokes-Adams par pseudo-brocardie d'origine extrasystolique (*Réunion médico-chirurgicale de la VIII^e armée. Presse méd.*, 23 juillet 1917).
- ROCHE (M.). — Rythme couplé adonidique (*Arch. des mal. du cœur*, 1913).
- ROTHBERGER (C. J.) et KAUFMANN (E.). — Weber die Entstehungsweise allorythmischen ventrikeltätigkeit bei vorhoff platern (*Zetsch. f. d. gez. exp. M.*, 1926).
- TABARA (V.). — Sur le cœur alternant et ses relations avec le bigéminisme cardiaque continu (*Münch. méd. Woch.*, oct. 1908).
- THOUZELLIER (L.). — Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës (Thèse de Lyon, 1898).
- TRIPPIER (R.). — Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope (*Revue de la méd.*, 1883-1885).
- TRUFFET. — Etude sur le ralentissement du poulx. Lyon 1885.
- VAQUEZ (H.). — La digitale, action pharmaco-dynamie et thérapeutique (*Arch. des mal. du cœur*, 1925).
- VAQUEZ (H.) et DOUZELOT (E.). — Trouble du rythme cardiaque. Paris, Baillière, édit., 1926.
- WENCKEBACH. — Die Ahythmie als Ansdruck bestim-

ner Fünctionsstörungen des Herzens. Leipzig,
1903.

WENCKEBACH. — Beiträge zur Kenntniss des mensch-
lichen Herztätigkeit (*Arch. f. Anat. und Phys.*,
1906 ;*phys. Abt.*, 297-354).

WHITE (P. D.). — Le pouls bigéminé dans le rythme
atrio-ventriculaire (*Arch. of. intern. méd.*,
août 1921).

II. — BIBLIOGRAPHIE DE LA QUESTION DU BIGÉMINISME DANS LES DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES

CLERC (A.). — Les arythmies en clinique. Paris, Masson, édit., 1925.

COWAN (J.) et RITCHI (W. T.). — Des rythmes couplés du cœur (*The Quart. Journ. of. méd.*, octobre 1910).

GÉRAUDEL (E.). — Le mécanisme du cœur et ses anomalies. Etude anatomique et électrocardiographique. Paris, Masson, 1928.

GÉRAUDEL (E.). — Critique de la théorie du block (*Arch. des mal. du cœur*, 1932, p. 339).

GÉRAUDEL (E.). — La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande. Les rythmes nodaux (*Arch. des mal. du cœur*, 1933, p. 320 et p. 364 de la même année).

GÉRAUDEL (E.), BÉNARD (R.), HILLEMOND (P.). — Un cas de brodyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculonecteur (*Arch. des mal. du cœur*, 1926, p. 281).

GÉRAUDEL (E.), LAIGNEL-LAVASTINE (P. M.) et BOQUIEN (L.). — Un cas d'Adams-Stokes (*Arch. des mal. du cœur*, 1933, p. 1).

JOSUÉ et GODLEWSKI. — Bigéminisme cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 décembre 1912).

LEWIS (Th.). — De la soi-disant « bigéminie du cœur » (*Quart. Journal of méd.*, avril 1910).

MOBITZ (W.). — Zur Frage der atrio-ventriculären. Die Interferenzdissociation (*Deutsch. Arch. f. Kl. méd.*, 1923, p. 257-289).

NICOLOI et PLESCH. — Mécanisme de la régulation du rythme cardiaque dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète (*Deutsche mediz. Woch.*, 1909, n° 51).

PADILLA et CASSIO. — Dissociation auriculo-ventriculaire par interférence avec capture ventriculaire. La parasystolie paraît évidente (*Sémana médica*, n° 23, 1930).

PADILLA et CASSIO. — Altérations de la conductibilité d'origine rhumatismale (*Sémana medica*, n° 46, 1930).

PAREJA JUSTO MONTES. — Période de restauration supernormale dans une dissociation auriculo-ventriculaire complète (*Arch. des mal. du cœur*, 1933, p. 395).

SIMICI (D.), DUMITRU (J.), POPESCO (M.). — Considérations sur un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète et permanente juvénile (*Arch. des mal. du cœur*, 1931, p. 94).

VAQUEZ (H.) et DONZELOT (E.). — Les arythmies, Paris, 1925.

WHITE (P. D.). — Ventricular escape with observations cases showing a ventricular rate greater than of the auricles (*Arch. of. Intern. méd.*, XVIII, p .244 à 249, 1916).

III. -- ARTICLES TRAITANT INDIRECTEMENT LA QUESTION DU BIGÉMINISME ET LES COMPLEXES VENTRICULAIRES ET LEURS ANOMALIES

CLERC (A.), BASCOURET (M.). — Les anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance dans le cours de l'insuffisance cardiaque (*Revue de méd.*, décembre 1924).

CLERC (A.), LEVY (R.). — A propos des tracées électriques d'insuffisance myocardique (*Soc. de Biologie*, 1926, t. XCIV, p. 759).

CLERC (A.) et LEVY (R.). — L'anarchie ventriculaire (*Presse méd.*, 1926, n° 68).

CLERC (A.) et LEVY (R.). — Recherches électrographiques au cours de la fièvre typhoïde (*C. R. Soc. Biol.*, t. C, 1929).

CLERC (A.), LEVY (R.) et VIALARD. — Troubles du rythme cardiaque au cours du R.A.A. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CI, 1929, p. 107).

CLERC (A.), LEVY (R.). — Sur certaines anomalies électrocardiographiques observées au cours des maladies infectieuses aiguës (*Presse médicale*, 1930, p. 1257).

CLERC (A.), LEVY (R.) et ZADOC-KAHN (B.). — Tachycardie ventriculaire habituelle par salves extrasystoliques monomorphes. Mort subite (*Arch. des mal. du cœur*, 1933, p. 249).

CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Le rythme septal du cœur en expérimentation (*Arch. des maladies du cœur*, 1920, p. 163).

CLERC (A.) et VIALARD. — Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque dans le R.A.Á. (*Soc. méd. Hôp.*, 11 juillet 1930).

COELHO (Ed.) de Lisbonne. — Tachycardie ventriculaire au cours de la maladie d'Adams-Stokes, par dissociation auriculo-ventriculaire (*Arch. des mal. du cœur*, 1932, p. 232).

COELHO (Ed.). — Le mécanisme de la variation de forme des complexes ventriculaires dans le block complet du cœur (*Arch. des mal. du cœur*, 1932, p. 702).

FREDERICQ. — Aspect actuel de la physiologie du myocarde.

FROMEN (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires (Thèse de Paris, Masson, édit., 1932).

GÉRAUDEL (E.). — Les cardio-necteurs (*Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 445).

GÉRAUDEL (E.). — Critique de la théorie des extrasystoles, proisystoles et hystérosystoles (*Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 639).

- GÉRAUDEL (E.). — Nature et mécanisme des extrasystoles, la théorie du court-circuit (*Arch. des mal. du cœur*, 1930, p. 225).
- GÉRAUDEL (E.). — Bradysinurie avec block sino-atrial. Interprétation nouvelle de tracées attribués antérieurement à une bradycardie septale permanente (*Arch. des mal. du cœur*, 1930, p. 433).
- MAHAIM (J.). — Des preuves de la conduction auriculo-ventriculaire. Dualistes contre unicistes (*Schweiz, méd. Woch*, 1927, 57, 1070).
- MAHAIM (J.). — Deux cas d'anévrisme infectieux du cœur avec lésions destructives du F. auriculo-ventriculaire sans bradycardie (*Annales Anatomie Pathologique*, 1927, 4, 489).
- MAHAIM (J.). — Contribution à l'étude des blocs de branches et des blocs ventriculaires (*Annales de méd.*, 1927, p. 213).
- MAHAIM (J.). — Les maladies organiques du F. de His-Tawora. Paris, Masson, édit., 1931, p. 27 à 32.
- MAHAIM (L.). — Le bloc bilat. manqué (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 1932, 16, I).
- MAREY. — Travaux de Laboratoire, Paris, 1876.
- PEZZI (C.). — Sur un accident particulier de l'électrocardiogramme. L'onde P négative après R sur les tracés à rythme normal. La théorie dua-

liste du stimulus cardiaque (*Arch. des mal. du cœur*, 1933).

PEZZI (C.). — Considérations sur le mécanisme du rythme cardiaque à propos d'un cas de tachycardie septale inférieure (*Arch. des mal. du cœur*, 1932, p. 249).

SALFARD, GRAND (R. T.) (London) and Comp. (P. D.) (Boston). — A case of complete Heart block with varying ventricular complex (*Heart*, vol. XVI, n° 27, London, 1932).

SCHERF (D.). — Troubles de conduction de l'excitation au niveau du faisceau de His (*Wien. Arch. f. inn. méd.*, vol. XII, 1926).

SCHERF (D.), (WIEN) UND SCHATT (Ad.), (BAD NAUHEIM). — Über die ursache des Form wechsels automatischer, Kammer schläge beim Vollständigen Herzblock (*Clin. Woch.*, n° 22, 1932, p. 945).

VIALARD (R.). — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du R.A.A. (Thèse de Paris, 1930).

VEIL et COBINA ALTES (J.). — Traité d'électrocardiographie clinique, 1929.

ZADOC-KAHN. — Les anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie (Thèse de Paris, 1929).

